Aus der I. Medizinischen Abteilung
des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck zu Hamburg
Direktor: Professor Dr. Reye

Über paroxysmale Tachycardie im frühen Kindesalter, unter besonderer Berücksichtigung der Therapie mit Solvochin

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität zu Hamburg

vorgelegt von

ALFRED KEMME

Hamburg 1938

Berichterstatter: Professor Dr. W e i t z

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Hamburg

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstr. 16 / Fernruf 36 50 89

MEINEM VATER
IN DANKBARKEIT GEWIDMET!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548104_0100

Das „anfallsweise Herzjagen“ oder die „paroxysmale Tachycardie“ (p. T.) ist charakterisiert durch eine anscheinend ohne besonderen Grund auftretende hochgradige Erhöhung der Herzfrequenz in einzelnen scharf begrenzten Anfällen, die plötzlich beginnen und plötzlich enden.

Die Zahl der Pulsschläge beträgt meist 180 bis 200; Wenckebach beobachtete den seltenen Fall einer Minutenfrequenz von 280. Diese Pulszahl von 180 bis 200 wie auch die unveränderliche regelmäßige Schlagfolge sind für die p. T. als typisch anzusehen.

In den meisten Fällen bleibt es auch nicht bei einem einmaligen Anfall, sondern gerade die Wiederkehr der Anfälle, wie „epileptische Attacken“, gehört in das Bild der p. T. Die Dauer der Anfälle ist völlig verschieden; von den nur Sekunden dauernden bis zu monatelang anhaltenden finden sich alle Zwischenstufen. Das bestimmende Merkmal ist immer das plötzliche Einsetzen und Aufhören.

Das Auftreten der Anfälle ist ungleichmäßig; selten werden regelmäßig auftretende Anfälle gesehen, wie in einem von Wenckebach beobachteten Fall, bei welchem alle 12 bis 13 Tage von der Mittagszeit bis zum Abend dauernde Anfälle auftraten.

Viele Patienten haben auch nur ein paar Anfälle und bleiben dann frei davon.

Der Beginn des Anfalles kommt meist völlig überraschend für den Kranken; manche haben jedoch ein unbestimmtes Gefühl vor dem kommenden Anfall. Man spricht auch hier in Anlehnung an die Epilepsie von einer „Aura“.

Das plötzliche Herzjagen wird nicht immer vom Patienten als solches empfunden, eher wird ein plötzlicher Ruck, ein Stich im Herzen angegeben, leicht beklemmende Atembeschwerden.

Die Blässe der Haut und Schleimhäute, manchmal eine leichte Cyanose, häufig ein dem Herztempo entsprechender deutlicher Jugularvenenpuls sind bei der Inspektion das Auffallendste.

Die Perkussion ergibt im Anfall keine wesentliche Verbreiterung der Herzdämpfungsfigur. Von Hoffmann wurde durch Röntgenuntersuchungen bewiesen, daß im Anfall das Herz keine bedeutende Vergrößerung erfährt, wie früher angenommen wurde.

Eine auftretende Herzdilatation ist als prognostisch ungünstiges Zeichen zu deuten, da sie das Nachlassen der Herzkraft anzeigt, wobei dann auch die übrigen Symptome der Dekompensation zu beobachten sind. Es kann zum Tode durch langsames Versagen der Herzkraft oder durch plötzlichen Herzstillstand (Kammerflimmern) kommen; das ist aber ein seltenes Ereignis.

Auskultatorisch ist die schwierige Unterscheidung der ersten von den zweiten Herztönen das bemerkenswerteste Symptom, sodaß man von einer „Embryocardie“ spricht. Die einzelnen Töne sind meist rein und scharf, Geräusche sind selten hörbar.

Typisch ist die leichte Erniedrigung des systolischen und Erhöhung des diastolischen Blutdruckes, wodurch die arterielle Durchblutung geringer wird. Es kommt dadurch zu den oben aufgezählten Erscheinungen, wie Blässe, Schwindelgefühl, Ohnmacht. Diese Durchblutungsstörung kann sogar, wie W i e l e es beschrieb, zu ischämischer Gangrän an den Extremitäten führen.

Erst durch das Elektrokardiogramm ist die genaue Differenzierung der p. T. möglich, und so unterscheidet W e n c k e b a c h :

1. die nomotope p. T. (die Schläge gehen alle von der gleichen Stelle aus),
2. Vorhoftachysystolie (Vorhofflattern),
3. heterotope p. T. mit verschiedenen Ausgangspunkten der Kontraktionen,
4. die Polygeminien,
5. die Tachycardien durch Interferenzen.

Die häufig beobachtete geringe Urinausscheidung ist wahrscheinlich durch die herabgesetzte Durchblutung der Nieren zu erklären. Dagegen ist in vielen Fällen das Symptom der Urina spastica, bei welcher große Mengen dünnen, hellen Urins von geringer Dichte ausgeschieden werden, als Charakteristikum für einen tachycardischen Anfall anzusehen.

Dem Ende des Anfalles geht häufig ein Erbrechen voraus, es setzt jedoch auch wie beim Beginn spontan der Sinusrhythmus ein, dessen Frequenz leicht erhöht und auch sofort dem Durchschnittswert entsprechen kann.

Der Abschluß des Herzjagens wird von den Patienten verschieden empfunden, als Ruck oder Stich im Herzen, auch hierbei leichte Ohnmachtszustände; danach ist meist eine schnelle Erholung bemerkenswert, bei vorhandener Dekompensation besteht längere Schonungsbedürftigkeit.

Die p. T. kann in jedem Lebensalter auftreten, doch bevorzugt sie das mittlere Alter. H o f f m a n n sah Patienten von 3 bis 80 Jahren.

R i t c h i e fand, daß in 138 Fällen der Beginn der Erkrankung zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr lag, wobei das Verhältnis von Frauen zu Männern 2 : 3 betrug. Im Kindesalter ist die p. T. jedenfalls als seltene Krankheit anzusehen, wie überhaupt Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit beim kindlichen Herzen, außer der häufigen respiratorischen Arrhytmie, nur wenig zu beobachten sind.

Nach der Zusammenstellung von D r e ß l e r und L ö w y wurden bis zum Jahre 1926 nur 12 Fälle kindlicher p. T. mitgeteilt.

Danach wurde von S c h u s t e r der jüngste Fall, ein 9 Wochen alter Säugling mit tachycardischen Anfällen, einer Pulsbeschleunigung bis zu 200 Schlägen in der Minute, leichter Cyanose und Dyspnoe seit Geburt, beschrieben.

O'Flye sah einen 8 Monate alten Säugling, ebenso Colgate, der im Elektrokardiogramm keinen Anhalt für eine Läsion fand; auch bei einem 20 Monate alten Kinde beobachtete er mehrere Anfälle. 9 Monate alt war der Säugling, bei welchem Lewis mehrere Attacken mit Vorhofflattern beobachtete.

Jenseits des 2. Lebensjahres standen die Kinder mit p. T., von denen Poynton, Cassidy, Hutchinson und Parkinson, Herringham, Koplik, Merklen und Sachs berichten.

Bei dem Fall Poyntons handelte es sich um ein 3½jähriges Kind, welches seit dem 4. Monat zeitweise Tachycardien bis zu 250 Pulsschlägen pro Minute hatte, dabei Extrasystolen und Delirium cordis. Bemerkenswert war hier die mächtige Herzverbreiterung, die deutliche Jugularvenenstauung und ein systolisches Geräusch über der Spitze, ohne daß ein Anhalt für ein connatales Vitium vorlag. Bei Wohlbefinden war dieses Kind in der anfallsfreien Zeit cyanotisch. Das EKG. ergab Vorhofflattern mit Überleitungsstörung 1 : 1, 1 : 2, 1 : 3, dabei keinen Pulsus alternans.

Sachs berichtete über ein 3 Jahre altes Kind, bei welchem ein Jahr lang die Anfälle bis zu seinem Tode sich dauernd wiederholten. Im EKG. wurde das typische Bild einer „atrioventrikulären Automatie" festgestellt. Die Herzdämpfungsfigur war vergrößert, im Anfall bestand Dyspnoe; ante exitum schwerste Dekompensationserscheinungen. Pathologisch-anatomisch wurde eine diffuse subakute Myokarditis diagnostiziert.

Interessant ist der Fall eines sportlich leistungsfähigen Knaben, den Cassidy veröffentlichte. Der Junge war, ohne daß er selbst krankhafte Erscheinungen bot, tuberkulös belastet; die tachycardischen Anfälle traten bei ihm dauernd in Abständen von wenigen Minuten auf, Dauer der einzelnen Beschleunigung eine halbe Minute.

Das subjektiv wenig gestörte Allgemeinbefinden, meist besteht allerdings eine gewisse Mattigkeit, wurde auch bei länger dauerndem Herzjagen bemerkt, so in einer Anfallsdauer von 10 Tagen bei dem Kind, welches Hutchinson und Parkinson sahen. Auch in dem Fall von 13 Tage anhaltender p. T. wurde nach Herringham nur über ein unbestimmtes Beklemmungsgefühl in der Herzgegend geklagt.

O'Flye sah dagegen am 5. Tag eines Anfalles bei obengenanntem Fall Cheyne-Stokesches Atmen, welches jedoch am 6. Tag gleichzeitig mit dem Anfall aufhörte. Auch Merklen berichtet über schwere Zirkulationsstörungen im Anfall, jedoch mit günstigem Ausgang. Die schwere Zirkulationsstörung, welche Koplik beobachtete, scheint auf die gleichzeitig bestehende Lungenaffektion zurückzuführen zu sein.

Bei dem von Dreßler und Löwy beobachteten Fall handelt es sich um einen 2¼ Jahre alten Knaben, der etwa 14 Tage nach einer Grippe einen Anfall von p. T. erlitt, der 6 Tage währte und zu einer regelmäßigen Pulsbeschleunigung von 260 Schlägen in der Minute führte. Es bestand keine Cyanose, anfangs keine Leberschwellung, kein Ödem, nur „eine eigenartig stoßweise Atmung" und ein Pul-

sieren der Halsvenen. Die Herzgröße blieb während der ganzen Zeit unverändert.

1930 konnte Essig eine Tabelle mit 35 Fällen kindlicher p. T. zusammenstellen, aus der besonders hervorgeht, daß die Ursache für die tachycardischen Anfälle im Herzen selbst zu suchen ist. Nur bei drei Fällen konnte sie als außerhalb des Herzens liegend sichergestellt werden. Häufiger als bei Erwachsenen, nach Hoffmann in einem Drittel der Fälle, waren bei Kindern anderweitige Herzerkrankungen anzunehmen, und zwar in mehr als der Hälfte der Fälle. Hauptsächlich waren es angeborene Herzfehler und Myokarderkrankungen.

Weitere Mitteilungen über p. T. bei Kindern brachten in den nächsten Jahren noch Schädrich, Nagel, Stenhouse und v. Kiß; hier handelte es sich um Kinder zwischen 9 und 16 Jahren. Mahaine, Farr, Doxiades und Wißler konnten hingegen ihre Beobachtungen über anfallsweises Herzjagen bei Säuglingen veröffentlichen. Mehrfach konnte auch in diesen Arbeiten ein Myokardschaden als Ursache angenommen werden.

Die Form der p. T. im Kindesalter wird nach Dreßler und Löwy durch das Vorliegen von Vorhofflattern bestimmt, durch welches erst die hohen Frequenzzahlen bedingt wären.

Franke und Wiener fassen zusammen, daß „bei den bisher bekannten p. T. im Kindesalter die heterotope, meist ventrikuläre Form die häufigste ist, meistens verbunden mit Vorhofflimmern".

Selten sind bei Kindern auch nach Essig andere Formen der p. T., wie die extrasystolischen Tachycardien, bedingt durch abnorme aurikuläre, atrioventrikuläre oder ventrikuläre Extrareize, die bei Erwachsenen häufiger vorkommen.

Wir selbst fanden in unserem Falle eines 1 Jahr und 9 Monate alten Kindes eine supraventrikuläre p. T., bei welcher uns die außerordentlich regelmäßige Reizüberleitung auf den Ventrikel bei der hohen Vorhofsfrequenz sehr bemerkenswert erschien.

Aus diesem Grunde und besonders wegen des prompten Erfolges der anscheinend nur selten angewandten Solvochintherapie zur Unterbrechung eines Anfalles, über welche unten noch Näheres ausgeführt werden soll, möchten wir den Fall zur Darstellung bringen.

H. K., Alter: 1 Jahr 9 Monate. Geschlecht: männlich.

Familienanamnese: Großvater väterlicherseits zuckerkrank. Mutter: Angeblich nie ernstlich krank gewesen. Während der stationären Behandlung im Krankenhaus Barmbeck im September 1937 wegen eines Oberarmbruches klagte sie im Anschluß an eine Angina über Herzklopfen. Klinisch konnte das gehäufte Auftreten von Extrasystolen ohne Dekompensation festgestellt werden. Das EKG. ergab einen regelmäßigen Sinusrhythmus von etwa 73 Schlägen in der Minute mit zahlreichen supraventrikulären unregelmäßig verteilten kompensierten Extrasystolen. Die Veränderungen der Kammerkomplexe sprachen für einen leichten Myokardschaden. — Nach 14 Tagen war keine Extrasystolie mehr nachweisbar. — Vater gesund. Familie sonst o. B. Keine Geschwister.

Eigenanamnese: Geburt spontan, Kind jedoch asphyktisch, cyanotisch, Nabelschnur um den Hals verschlungen. 2 Monate Brustkind, danach regelrechte Säuglingsernährung. 3 Monate alt Nabelbruch, mittels Pflasterstreifens erfolgreich behandelt. Sommer 1936 Brechdurchfall, nach Behandlung vollkommen geheilt. Nie Halsentzündungen. Keine Herzerscheinungen. Es sah immer etwas blaß aus, nahm aber regelmäßig an Gewicht zu. Kind soll immer etwas ängstlich gewesen sein, allein aber vergnügt gespielt haben. Appetit und Schlaf immer gut. Stuhlgang hart und unregelmäßig, erhielt Medikamente. Erste Zahnung 3 Monate alt.

Jetzige Anamnese: Mitte Juli 1937 bekam das Kind plötzlich Nasenbluten, dabei war es 3 Tage lang sehr unruhig. Der behandelnde Arzt meinte, es handelte sich um eine Nasenverletzung. Auf Brustwickel hin wurde das Kind wieder ruhig und spielte vergnügt.

Am 6. 8. abends aß das Kind Grießbrei mit Erdbeersaft und 3 Stück Schokoladenplätzchen. In der Nacht vom 6. auf den 7. 8. 37 schlief das Kind sehr unruhig. Am Abend des 7. 8. bemerkten die Eltern einen sehr schnellen Puls. Es erbrach die getrunkene Milch und hatte Atemnot, es wurde jedoch nicht blau. Keine Krämpfe. Kind weinte und aß nichts, Stuhl am 6. 8. einmal normal, einmal hell und breiig, 7. 8. kein Stuhl. Einweisung wegen „Herzattacken" am 7. 8. 1937.

Aufnahmebefund: Sehr blasses Kind. Körperlänge 87 cm. Körpergewicht 12,0 kg. Das Kind macht einen ziemlich matten Eindruck. Schlaffer Turgor. Mäßiger Allgemein- und Ernährungszustand. Schleimhäute gut durchblutet, keine Cyanose. Keine Drüsenschwellungen, keine Exantheme. *Kopf:* frei beweglich. Pupillenreaktionen normal. Zähne intakt. Zunge belegt. Rachen etwas gerötet. Tonsillen nicht vergrößert. Keine Beläge. *Thorax:* leichte Trichterbrust. Lungen o. B. Herz: stark beschleunigte Aktion, keine Geräusche hörbar. Grenzen nicht wesentlich verbreitert. Pulsatorische Einziehung im epigastrischen Winkel.

Abdomen: stark vorgewölbt. Bauchdecken weich. Leber 1 Querfinger breit unter dem Rippenbogen tastbar. Milz nicht palpabel. Knochensystem: leichter Rosenkranz; große Fontanelle nicht ganz geschlossen. Die 11. und 12. Rippe links nach ventral abgebogen. Reflexe o. B. Genitale: Hydrocele rechts.

Verlauf: 7. 8. 1937. Das Kind kommt mit hochgradig beschleunigter Herzaktion um 22 Uhr zur Aufnahme. Puls 290, klein, schlecht gefüllt. Der Leib ist meteoristisch aufgetrieben. Das Kind ist sehr unruhig, bekommt Adalin und 3 × 3 Tropfen Cardiazol.

9. 8. Die Tachycardie hält unverändert an. Der Puls ist schlecht zu fühlen, schwankt zwischen 220 und 280. Das Kind ist matt, apathisch, sieht sehr blaß und etwas cyanotisch aus. Der Leib ist stark aufgetrieben, nach Einlauf sehr harter Stuhlgang. Die Leberschwellung hat deutlich zugenommen, der untere Rand ist jetzt 1½ bis 2 Querfinger breit und unterhalb des Rippenbogens palpabel.

Die Herzaktion ist regelmäßig. Der 1. und 2. Ton klingen gleich. Über der Herzspitze ist der 1. Ton etwas unrein. Temperatur 37,2 bis 38,0°.

Im Elektrokardiogramm: „Regelmäßige Tachycardie (Frequenz 280), wahrscheinlich als Folge von Vorhofflattern. Kein sicheres Zeichen für Myokardschädigung" (siehe Abbildung 1).

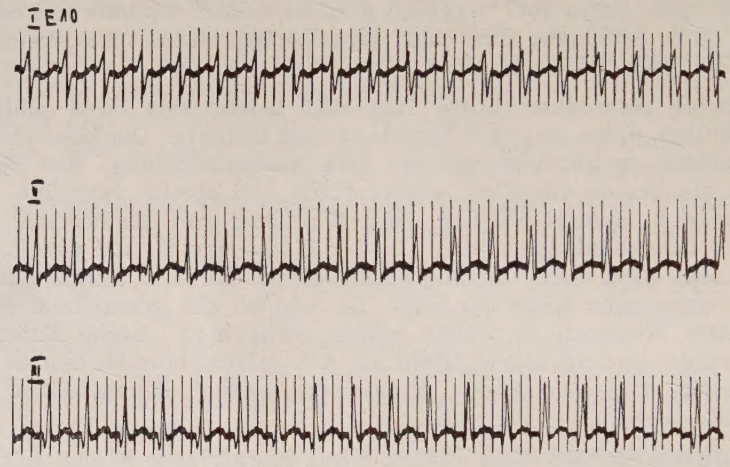

Abbildung 1.

Im Blutbild: Hämoglobin 65%, Erythrozyten 5,4 Mill., *Leukozytose von 13 600.* Segmentkernige 36%, Lymphozyten 59%, Monozyten 5%.

10. 8. Keine wesentliche Änderung des Befindens. Das Kind ist weiterhin sehr matt, hat beschleunigte Atmung. Nasenflügeln. Über den Lungen kein pathologischer Befund zu erheben. Herzaktion unverändert beschleunigt. Puls schlecht gefüllt. Stuhlgang angehalten, bekommt Darmrohr, Malzextrakt.

Röntgenaufnahme des Herzens ergibt eine leichte Vergrößerung.

11. 8. Kontroll-EKG. ergibt unveränderten Befund. *Vagusdruck*versuch und *Bulbus*druck nach Aschner während der Elektrokardiographie ergeben *keine Änderung der Frequenz,* diese beträgt jetzt 300 pro Minute.

Die Leber ist 2 Querfinger breit unter dem Rippenbogen tastbar. Das Kind macht heute einen sehr elenden, schwerkranken Eindruck. Es liegt matt im Bett, weint oft, macht keinen Versuch sich aufzurichten oder zu sitzen.

Therapie: Tinctura Valeriana bromata, Cardiazol.

12. 7. 1937: Zustand unverändert schlecht. Pulsfrequenz 300. Über der Herzspitze ist der 1. Ton unrein, gespalten. Elektrokardiogramm unter gleichzeitiger *intravenöser langsamer Injektion von 0,5 ccm Solvochin,* vormittags. Das EKG. mußte in Ableitung 3 angefertigt werden, da in die rechte Armvene die Injektion erfolgen mußte.

1 Minute nach der Injektion sprang die Frequenz von 300 plötzlich auf 130 pro Minute um. Bei der langsamen Frequenz fiel die schlechte Ausbildung der Nachschwankung auf, doch wäre zur Erklärung ein EKG in allen 3 Ableitungen notwendig gewesen (siehe Abbildung 2).

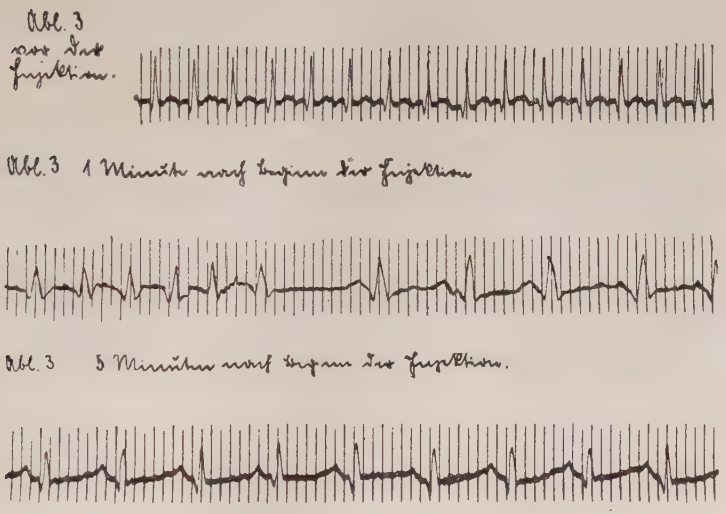

Abbildung 2.

Während der Injektion wurde das Kind plötzlich unruhig, etwas cyanotisch. Beim Einsetzen der langsamen Pulsfrequenz ist der Puls sofort kräftig und regelmäßig. Der 1. Spitzenton ist jetzt deutlich gespalten. Gegen Mittag erbricht das Kind einmal, sieht jedoch gut aus. Puls unverändert um 130.

13. 8. Das Befinden des Kindes hat sich wesentlich gebessert. Haut rosig durchblutet. Es bekommt Interesse an seiner Umgebung, sitzt im Bett auf. Puls auf 112 zurückgegangen. Abdomen weich. Stuhlabgang spontan. Die Leberschwellung ist wesentlich kleiner, Leberrand, ½ Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens fühlbar.

13. 8. EKG.: Es besteht ein regelmäßiger Sinusrhythmus. Die hohe Vorhofschwankung deutet noch auf die Überlastung des Vorhofs hin und die flache Nachschwankung auf die allgemeine Myokardschädigung infolge der erheblichen Tachycardie.

Endgültige *Beurteilung* des EKG.: „Es hat sich um eine supraventrikuläre paroxysmale Tachycardie gehandelt. Erstaunlich ist, daß bei der hohen Vorhofsfrequenz die Reize regelmäßig auf den Ventrikel übergeleitet wurden. Wahrscheinlich ist, daß nur ein relativ kleiner Bezirk im Vorhof geschädigt war, von dem die Tachycardie ausging. Prognose erscheint demnach günstig."

15. 8. 1937. Auf der Haut des Kindes findet sich ein fleckiges rosafarbenes Exanthem. Arzneiexanthem durch Solvochin? Kein Tempe-

raturanstieg! Herzaktion regelmäßig, kräftig. 1. Ton über der Spitze unrein. Puls gut gefüllt. Frequenz 128. Allgemeinbefinden gut. Leberschwellung völlig zurückgegangen. Temperatur normal.

16. 8. Röntgenkontrolle des Herzens ergibt jetzt normalen Befund.

18. 8. EKG.: Frequenz 109. Dauer der Systole normal. Die Nachschwankung normal ausgeprägt. Keine Zeichen mehr für eine Myokardschädigung (siehe Abbildung 3).

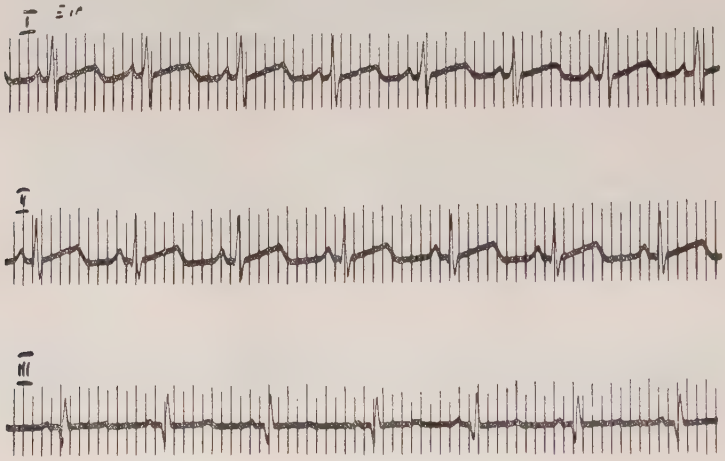

Abbildung 3.

Das Kind ist munter, ißt gut. Es schreit sehr viel, ist sehr eigensinnig.

Therapie: 3mal täglich 1 Luminalette.

24. 8. Anstieg der Pulsfrequenz auf 180, ohne sonstige Erscheinungen, nachdem das manchmal sehr ängstliche und leicht erregbare Kind sich aufgeregt hat. 3mal 5 Tropfen Tinct. Valer.

25. 8. Puls wieder normal.

31. 8. Puls gut, um 100. Kind ist munter. EKG. unverändert gegenüber dem 18. 8. Kein Anhalt für Myokardschädigung.

8. 9. Kind steht auf, kann aber noch nicht laufen. Es setzt die Beine nicht an.

6. 9. Kind steht auf, kann aber noch nicht laufen. Es setzt die bei der nicht zu entscheiden ist, ob Atemarrhythmie oder Sinusarrhythmie als Zeichen einer Störung im Sinusknoten. Kein sicherer Myokardschaden.

14. 9. Status idem. Trotz Malzextrakt dauernd verstopft. Stuhlgang nur nach Klistier.

16. 9. Kind wird in gutem Allgemeinzustand mit 1,5 kg Gewichtszunahme entlassen.

Bei der Nachuntersuchung des Kindes im Hause der Eltern am 9. 12. 37 (nach 3 Monaten) wird das Kind in gutem Allgemeinzustand angetroffen. Es sind in der Zwischenzeit keine Herzstörungen bei ihm beobachtet worden. Das jetzt zweijährige Kind ist gut gediehen und normal entwickelt. Die Untersuchung des Herzens ergibt keinen pathologischen Befund.

Zusammenfassung: Es handelte sich um einen Fall von p. T. bei einem 1 Jahr und 9 Monate alten Knaben. Wir beobachteten eine 5 Tage lang dauernde Tachycardie von 280 bis 300 Schlägen in der Minute. Im Elektrokardiogramm wurde eine regelmäßige Tachycardie gefunden, ohne Zeichen einer irreparablen Myokardschädigung. Vagus- und Bulbusdruck als Versuch einer mechanischen Unterbrechung des Anfalles ergaben keine Änderung der Frequenz. Am 5. Tage gelang ohne Komplikationen die Unterbrechung der Tachycardie durch intravenöse Injektion von 0,5 ccm Solvochin, 1 Minute nach der Einspritzung trat plötzlicher Umschwung der Frequenz von 300 auf 130 Schläge in der Minute ein.

Den Sitz der Reizbildung konnten wir auf Grund des Elektrokardiogramms im Vorhof annehmen. Es handelte sich wohl um Vorhofflattern, dessen außergewöhnlich regelmäßige Reizüberleitung auf den Ventrikel bei der sehr hohen Frequenz von 300 Schlägen in der Minute beachtenswert erschien. Als Ursache der Reizbildungsstörung möchten wir auch in diesem Fall unter Hinweis auf die subfebrilen Temperaturen in den ersten Krankheitstagen und die Leukozytose von 13 600 an das Vorliegen einer Myokarditis denken, wenn sich diese auch nur in einem kleinen begrenzten Bezirk, mit großer Wahrscheinlichkeit im spezifischen Muskelgewebe abgespielt haben mag. Eine pathologische irreversible Veränderung im EKG., die auf eine ausgedehnte entzündliche Veränderung am Herzmuskel mit dauerndem Schaden hindeuten würde, können wir also nicht erwarten.

Bedeutungsvoll erscheint uns, daß auch eine gewisse familiäre Belastung im Sinne einer Neigung zu vermehrter Reizbildung im Herzen bei unserem Kind festzustellen ist, wie wir in der Anamnese über die Mutter gesehen haben.

Schon Hoffmann machte auf die für das Zustandekommen einer p. T. wichtige erbliche Komponente aufmerksam unter Beziehung auf 4 Fälle. Leußer konnte ebenfalls in einem sehr interessanten Artikel das Auftreten von p. T. bei mehreren Mitgliedern einer Familie schildern.

Rywkin glaubt an Hand des bisher veröffentlichten Materials und eigener, erbbiologischer Untersuchungsergebnisse über 2 Familien, den Schluß ziehen zu können, daß „die Erkrankung nach dem dominanten Typ mit hoher, wenn auch nicht vollkommener Penetranz vererbt wird.". Es erscheint jedoch bei dieser Feststellung eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung angebracht, da die Zahl der auf erbliche Verhältnisse überprüften Fälle noch zu gering ist. Auch fragt es sich, ob gerade die Bereitschaft zum Herzjagen vererbt wird, oder ob man nicht besser, wie wir annehmen möchten, eine allgemeine

erhöhte Erregbarkeit speziell des vegetativen Nervensystems als erbgebunden ansehen muß.

Da die rein mechanischen Versuche einer Unterbrechung eines Anfalles von p. T., wie Tiefatmung, Pressen, Druck auf den Unterleib usw. sehr häufig versagen und der Vagus- oder Bulbusdruck, welcher selbstverständlich nie unversucht gelassen werden darf, auch nur selten genügt, wurde nach den verschiedensten Medikamenten gegriffen, um das Herzjagen zu stoppen. Ein Mittel der Wahl wurde bisher nicht sicher gefunden.

Wenckebach erwähnt an inneren Mitteln, die anfangs gelobt und dann wieder verworfen wurden, Morphium, Atropin, Alkohol, Äther, Kampfer, Amylnitrit, Nitroglyzerin, die Brompräparate, Ergotin. Auch Digitalis, Strophantininjektionen konnten die anfänglichen Hoffnungen nicht erfüllen. Von Bohnenkamp wurden dagegen intravenöse Digipuratinjektionen bis zu 4,5 ccm empfohlen, ebenso von Blumberger und Derichs, die in zweiter Linie auf ein Cholinpräparat, das „Doryl", hinweisen. Beiden Verfahren gemeinsam sei die starke, direkte Vagusreizung. Bei einem 9jährigen Kind mit einer p. T. mußte Nagel jedoch einen schwer bedrohlichen Zustand von seiten des Kreislaufes auf intravenöse Injektion des Digitalispräparates Pandigal erleben.

Die Cholinbehandlung verdanken wir Stepp und Schliephake, welche durch ein Zufallsergebnis bei Versuchen in ganz anderer Richtung darauf gelenkt wurden.

Von Drucker wurde die Therapie mit Apomorphin als wirksam empfohlen, welches er auf die Beobachtung hin, daß manche Anfälle von p. T. schon nach einem spontanen, heftigen Erbrechen aufhören, anwandte.

Als den größten Fortschritt in der Behandlung der p. T. bezeichnet Wenckebach die Anwendung des Chinins, welches seine beste Wirksamkeit bei intravenöser Darreichung zeige; sie wurde zuerst von Hecht und Zweig angeregt.

In 40 bis 50% der Fälle hatten Wenckebach und Winterberg mit intravenösen Injektionen von Chininum bihydrochloricum (Merck) den gewünschen Erfolg. Ihrer zusammenfassenden Darstellung entnehmen wir, daß durch Chinin am Herzmuskel eine Verminderung der Reizbarkeit und aller Reizerzeugung, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens bewirkt wird.

Auf diese Eigenschaften des Chinins ist auch die Wirkung des von uns angewandten Solvochin zurückzuführen.

Es wurde zuerst von Wiele mit Erfolg als intravenöse Injektion in Dosen von 1 bis 2 ccm zur Kupierung eines Anfalles von p. T. eingesetzt, nachdem er durch Le-Blanc durch mündliche Mitteilung darauf aufmerksam gemacht worden war. Bemerkenswert ist, daß Sunder-Plaßmann in einem Fall auch bei intramuskulärer Anwendung von Solvochin unter gleichzeitigem Vagusdruck, welcher vorher ohne Resultat blieb, zum Ziele kam. Intramuskulär wurde Solvochin auch von Sattler und Thuma als erfolgreich bestätigt.

Wiele betont ausdrücklich, daß gerade beim Solvochin eine richtige, energische Dosierung notwendig ist, um Erfolg zu haben, und er scheute sich nicht vor wiederholten Injektionen bei bedrohlichen Anfällen. Fast ausnahmslos gelang es ihm dadurch, ohne daß er Komplikationen eintreten sah, in seinen Fällen das Herzjagen zu unterbrechen. Wegen der bekannten herzlähmenden Wirkung des Chinins und der bei manchen Menschen gegen dieses Mittel bestehenden Überempfindlichkeit ist allerdings die intravenöse Anwendung des Chinins auf lange andauernde, schwere Anfälle zu beschränken. In diesen Fällen muß eben ein gewisses Risiko eingegangen werden, um die ernstlich gestörten Kreislaufverhältnisse zu ordnen (Wenckebach und Winterberg, Wiele).

Das Solvochin wird auch von Hochrein als das zuverlässigste der pharmazeutischen Mittel bezeichnet; es wurde ebenfalls von ihm klinisch-experimentell erprobt. Die bestwirkende Dosis wird von ihm in Übereinstimmung mit Wiele mit 2 ccm angegeben, dabei soll 2 bis 4 Minuten nach der Injektion der normale Herzrhythmus eintreten. Diese Beobachtungen können auch wir an Hand unserer Erfahrungen an mehreren Fällen bestätigen. Am Versuchstier, dessen Coronardurchblutung und Aortendruck unter biologischen Voraussetzungen gemessen wurden, konnte Hochrein eine langdauernde Erhöhung der Coronardurchblutung nach intravenöser Solvochininjektion registrieren. So ist also mit der Unterbrechung des tachycardischen Anfalles gleichzeitig eine bessere Blutversorgung des Herzmuskels verbunden, die sicher die Erholung des durch die hohe Schlagfolge ermüdeten Herzmuskels beschleunigen und günstig beeinflussen kann.

Wurde von Wiele und Hochrein die Erwachsenendosis bis zu 2 ccm gewählt, so liegen darüber für Kinder keine Mitteilungen vor. Wir konnten somit erstmalig bei einem Kind die prompte Wirkung des Solvochins zur Unterbrechung eines p. T.-Anfalles feststellen. Die injizierte Menge betrug 0,5 ccm bei einem Körpergewicht des Kindes von 12,0 kg, also gegenüber der Dosis beim Erwachsenen eine relativ große Menge. Die normale Herzschlagfolge trat nach einer Minute ein. Eine Schädigung des Herzmuskels durch das Solvochin konnte klinisch und elektrokardiographisch nicht nachgewiesen werden.

Zum Schluß der Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. Dr. Reye für die Überlassung des Themas und Herrn Prof. Dr. Weitz für das freundliche Entgegenkommen bei der Übernahme des Referats meinen besten Dank auszusprechen.

SCHRIFTTUM.

1. *Blumberger und Derichs:* Münch. med. Wchschr. Nr. 30, S. 1165. 1937.
2. *Bohnenkamp:* Klin. Wchschr. 1935, Nr. 12, S. 304.
3. *Cassidy, Maurice A.:* Case of interessant p.T. in a child. Proc. roy. Soc. Med., Nr. 6, 14—16. 1925.
4. *Colgate, C. E.,* and *Hugh Mc. Culloch:* Americ. Heart J. 2, Nr. 2, 160—165. 1926.
5. *Doxiades:* Klin. Wchschr. 1930, Nr. 10, S. 454.
6. *Dreßler* und *Löwy:* Med. Klinik 1926, Nr. 39, S. 1481—1483.
7. *Drucker:* Med. Klinik 1931, Nr. 13, S. 468.
8. *Essig:* Monatszeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 48, S. 288. Jg. 1930.
9. *Farr, L. E.,* und *M. E. Wegmann:* Amer. J. med. Sci. 190, 22. 1935. Ref. Ztschr. f. Kreislaufforsch. 1936. S. 378.
10. *Franke* und *Wiener:* Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 46. 1928.
11. *Hecht* und *Zweig:* Wien. klin. Wchschr. 30, S. 167. 1917.
12. *Herringham:* Brit. med. J. 1, 144. 1887.
13. *Hochrein:* Med. Welt. 1934. Nr. 21. S. 721.
14. *Hoffmann, A.:* „Die paroxysmale Tachycardie." Wiesbaden 1900 und Klin. Wchschr. 1926, Nr. 38, S. 1758.
15. *Hutchinson* und *Parkinson:* Lancet 1, 683. 1914.
16. *Kiß, P. von:* Arch. f. Kinderheilk. 1937. Bd. 110, Heft 4.
17. *Koplik:* Americ. J. med. Sc. 154, 839—851. 1924.
18. *Leusser:* Münch. med. Wchschr. 1917, Nr. 23, S. 739.
19. *Lewis:* „The mechanisme of the heartbeat." 1925.
20. *Mahaine, Ivan:* Arch. Mal. Coeur 25, S. 752—764. S. 1932. Kongreß-Zentr. Bl. f. inn. Med. 1933, 69, S. 599.
21. *Merklen:* Bull. Soc. med. Hôp. Paris 1901, 465.
22. *Nagel, F.:* Klin. Wchschr. 1935, Nr. 34, S. 1211.
23. *O'Flye:* Brit. med. J. 1925, 507—508.
24. *Poynton, F. I.* and *W. G. Willie:* Lancet 211, Nr. 8, S. 371—372. 1926.
25. *Ritchie, W. T.:* Transact. of the med. chirurg. soc. of Edinbourgh, vol. CV, 193. 1925/26. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1927, S. 531.
26. *Rywkin:* Ztschr. f. klin. Med., Bd. 129, S. 1. 1936.
27. *Sachs, H.:* Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten, Nr. 4, S. 65. 1926.
28. *Sattler* und *Thuma:* Münch. med. Wchschr. 1930, Nr. 38.
29. *Schädrich* und *Parade:* Jahrb. f. Kinderheilk. 137, 141—151. 1932. — Kongreß- u. Zentralbl. f. inn. Med. 1933. S. 819.
30. *Schuster, Norah,* and *Donald Patterson:* Proc. roy. Soc. Med. 17, Nr. 4, 11—12. 1924.
31. *Stenhouse, Arnold B. Oxford:* Lancet 1935, II. 1291. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1936, II, S. 725.
32. *Stepp* und *Schliephake:* Münch. Med. Wchschr. 1925, Nr. 47, S. 1197.
33. *Sunder-Plaßmann:* Münch. med. Wschr. 1931, Nr. 33, S. 1399.
34. *Wenckebach* und *Winterberg:* „Die unregelmäßige Herztätigkeit." Leipzig 1927.
35. *Wiele:* Münch. med. Wchschr. 1932, Nr. 15, S. 581.
36. *Wißler:* Schweiz. med. Wchschr. 1937, Nr. 43, S. 1028.

LEBENSLAUF.

Am 4. August 1912 wurde ich als Sohn des Warenmaklers Robert Kemme in Hamburg geboren. Ich bin arischer Abstammung. Nach Beendigung der Vorschule trat ich Ostern 1922 in die Sexta des Realgymnasiums zu Itzehoe i. H. ein und erhielt Ostern 1931 das Zeugnis der Reife. Im ersten Semester studierte ich in Freiburg i. Br., vier weitere in Hamburg, und bestand hier im Sommer 1933 die ärztliche Vorprüfung. Für die klinischen Semester immatrikulierte ich mich an der Universität in München und bestand dort nach sechs Semestern die ärztliche Staatsprüfung mit der Note gut. Während der Studienzeit war ich als Famulus an der Chirurgischen Klinik in München und am Städt. Krankenhaus l. d. I. tätig. Die ersten vier Monate des praktischen Jahres arbeitete ich am Gesundheitsamt Hamburg in verschiedenen Abteilungen, während der letzten acht Monate war ich auf der I. med. Abt. des Allgem. Krankenhauses Barmbeck bei Herrn Prof. Dr. Reye. Seit dem 1. 2. 1938 arbeite ich unter Herrn Prof. Dr. Stieve am Anatomischen und anatomisch-biologischen Institut der Universität Berlin, nachdem ich am 2. 1. 1938 meine Bestallung als Arzt erhielt.

Alfred Kemme.